Der traumatische Hirnabszess.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

ERNST HENRICH

aus

HANAU.

STRASSBURG i. E.
Elsass-Lothr. Druckerei, Abtlg. Müh & Cie., Kinderspielgasse 20
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg.

Referent: Prof. Dr. Madelung.

In der Ätiologie der Hirnabszesse spielt das Trauma eine hervorragende Rolle, Wernicke hält es für das wichtigste und hauptsächlichste Moment, ebenso Huguenin, der damit auch das häufigere Auftreten der Hirnabszesse beim männlichen Geschlecht zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre in Zusammenhang bringt, also zu einer Zeit, in der der Mann in größerem Maße Traumen ausgesetzt ist. In Oppenheims Abhandlung über den Hirnabszeß finden sich andere Angaben, so wird erwähnt eine Sammlung Gowers von 241 Fällen von Hirnabszeß mit nur 24 % traumatischer Entstehung, ferner eine Zusammenstellung Allen Stars von 55 Fällen mit 51 % traumatischer Entstehung, schließlich eine Statistik Pitts von 9000 Sektionen, bei denen der Tod in 56 Fällen durch Hirnabszeß bedingt war, hiervon waren nur 9 also 16 % traumatischer Entstehung.

Grundbedingung für die Entstehung eines jeden traumatischen Hirnabszesses ist die Anwesenheit einer offenen Wunde des Schädels oder der ihn bedeckenden Weichteile. Es sind zwar auch Fälle beschrieben worden, in denen die unverletzte Haut den eitererregenden Mikroorganismen den Eintritt in den Körper verschafft hätte, aber von Bergmann behauptet mit Recht, daß man ihnen gegenüber nicht skeptisch genug sein könnte.

In der Natur des verursachenden Traumas zeigt sich eine große Mannigfaltigkeit. In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle handelt es sich um direkte Traumen des Schädels mit den verschiedensten Instrumenten, Messern, Karstzinken, schwere fallende Steine, Wassereimer, Hufschlag u. a. m. Dann gibt es eine Reihe von Fällen, in denen das Trauma bedingt war durch Fall aus größerer oder kleinerer Höhe auf den bloßen Boden oder auf Steine, eiserne Träger etc.

Auch Schußverletzungen waren in einer nicht geringen Zahl, die Ursache für die Entwicklung eines Hirnabszesses. Die Projektile werden ja, wie die Untersuchungen gezeigt haben, weder durch die Erhitzung noch durch die Reibung im Lauf steril. Wenn trotzdem Geschosse ohne jegliche Reaktion einheilen, so ist dies damit zu erklären, daß der Organismus mit einer gewissen Zahl pathogener Keime fertig wird, ohne daß eine Infektion zustande kommt.

Die durch die Gewalteinwirkung hervorgerufene Verletzung des Schädels und seiner Weichteile kann nun innerhalb weiter Grenzen schwanken. So kann es sich um eine penetrierende Verletzung der Weichteile, des Schädels, der Hirnhäute und des Gehirns handeln. Daß in einem solchen Falle die direkte Kommunikation von Gehirn und Außenwelt zur Infektion führt, ist klar. Zweitens kann die Verletzung bis zur Pia dringen, letztere aber unverletzt bleiben. Hier kann die Infektion durch die Maschen des Lymphgefäßsystems auf das Gehirn übergehen, oder direkt nach Usur der Pia das Gehirn angreifen. Reicht die Verletzung nur bis zur Dura mater, so wird der Infektion längere Zeit ein Widerstand ent-

gegengesetzt, und es wird nur in seltenen Fällen zu einem Hirnabszeß kommen. Schließlich kann ein Hirnabszeß auch im Anschluß an eine Verletzung der Weichteile des Schädels entstehen, ohne daß der Knochen in irgend einer Weise affiziert erscheint. Ja die Verletzung kann eine so geringe sein, daß sie kaum bemerkt und nie der Gegenstand ärztlicher Behandlung wird. Daß in solchen Fällen die Infektion des Gehirns mittels des Blutzirkulationsapparates stattfinde, das nahm schon von Bergmann an. Die eigentümlichen Gefäß- und Lymphbahnverhältnisse des Schädels und die innige Kommunikation und Anastomose der einzelnen Gefäßbezirke, sowohl der Kopfweichteile, wie des knöchernen Schädelgerüstes mit den Hirnhüllen und der Gehirnmasse selbst, geben uns die Erklärung für die große Leichtigkeit, mit der entzündliche Prozesse in das Gehirn eindringen.

Von den durch zahlreiche Anastomosen ausgezeichneten Gefäßen der Kopfhaut findet eine reichliche Abgabe von tiefen Ästen an das Periost des Schädels statt, die wiederum Verzweigungen direkt in den Knochen absenden, hauptsächlich an den Nahtstellen, an denen das Periost die Nahträume auskleidet und mit der Dura fest verwachsen ist.

Hier gehen auch Gefäße auf die Dura direkt über. Wie das Periost, so gibt auch die Dura Gefäße ab an den Schädelknochen, die mit den Periostgefäßen in der Diploe kommunizieren. Hier ergießt sich das Blut, wie in der Milz, frei in das Gewebe und sammelt sich wieder in den offenen Venenlumina. Die Venen führen nun teilweise zu den äußeren Schädelvenen, teilweise in die Venen der Dura mater

und schließlich in die Hirnsinus. Eine direkte Kommunikation von äußeren Venen und Sinus bilden auch die Emmissaria, in denen zwar normaler Weise der Blutstrom von innen nach außen geht, doch kann in pathologischen Fällen das Blut auch im anderen Sinne fließen. In die Hirnsinus ergießen sich nun auch alle Hirnvenen, das heißt, sie bilden die eigentliche Sinusfüllung.

Wie das Blutgefäßsystem, so kommuniziert auch das Lymphgefäßsystem des Schädels und Gehirns miteinander, und zwar durch die perivaskulären Lymphräume.

Es können also infektiöse Keime auf die verschiedenste Weise bei intaktem Schädel in die Tiefe gelangen. Einmal kann die Infektion direkt den perivaskulären Lymphbahnen folgen, oder die Infektion kommt zustande durch fortgeleitete Thrombose von den Schädelvenen auf die Venae diploicae, von da auf die Sinus, die dann die Weiterverbreitung auf das Gehirn besorgen. Dieser Modus ist aber keineswegs der häufigere. Viel öfter kommt es vor, daß durch rückläufigen Transport von thrombosierten Schädelvenen aus infiziertes Material in die Hirnbahnen kommt. Eine solche Umkehr des Blutstroms bei Verschluß einer Vene wurde von den verschiedensten Autoren auch experimentell beobachtet. Zum Schluß sei noch erwähnt, daß die Infektion des Gehirns auch auf arteriell embolischem Wege stattfinden kann, doch sind solche Fälle nur selten bestätigt worden.

Nach den geschilderten Entstehungswegen ist es leicht verständlich, daß sich der Sitz traumatischer Hirnabszesse immer in der Nachbarschaft

des von der Verletzung betroffenen Gebiets befindet, und da Traumen die Stirn- und Scheitelregion hauptsächlich betreffen, so werden auch in der größten Mehrzahl der Fälle die traumatischen Hirnabszesse in den Stirn- und Scheitellappen gefunden. Als eine große Seltenheit werden Abszesse im Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata beschrieben, und deren traumatische Entstehung ist nicht ganz einwandsfrei. Ausnahmsweise findet sich einmal der Sitz des Abszesses an einer entfernteren Stelle, ja es wurden Fälle von Abszessen in der entgegengesetzten Hemisphäre beschrieben.

Je nach der Entstehung sitzt der Abszeß bald in der Rinde, wie dies bei den akuten Abszessen fast die Regel ist, oder subcortical oder tiefer, die sogenannten Markabszesse, wie es die meisten Spätabszesse sind.

Die traumatischen Hirnabszesse treten meistens solitär auf; Macewen hat berechnet, daß in 93 % nur ein Abszeß vorhanden war.

Ihre Größe schwankt innerhalb weiter Grenzen; während Abszesse beschrieben wurden, die nur einige Tropfen Eiter enthielten, finden sich in der Literatur andere, die die ganze Hemisphäre einnahmen.

Das Wachstum der Abszesse hängt natürlich von der Virulenz der vorhandenen Infektionserreger ab, und da die traumatischen Abszesse ihre Keime von frischen Infektionsherden aus erhalten, so sind sie die relativ am schnellsten wachsenden Hirnabszesse. Ihre Keime machen stärkere Zerstörungen, da sie eine höhere Vermehrungsfähigkeit besitzen.

Die Wandung der akuten schnell wachsenden Hirnabszesse ist weich, wie zerfetzt, das Hirngewebe ist auf weite Strecken im Zustande der Erweichung und ödematösen Durchtränkung eventuell bis zu den Ventrikeln, in denen sich eine eitrige Ventrikularmeningitis entwickeln kann, ohne daß eine Perforation stattgefunden hat.

Dieses Bild ändert sich insofern, als sich der Abszeß, wenn er älter wird, mit einer Kapsel umgibt. Wann die Abkapselung beginnt, läßt sich nicht in jedem Fall entscheiden, und die Ansichten der Autoren gehen in diesem Punkte noch auseinander. Lebert nimmt 3—4 Wochen an, bis die Abkapselung beginnt. Lallemand hat aber schon nach 13 Tagen eine weich vaskularisierte Membran konstatieren können. Nach Schott ist vor der siebten bis achten Woche, nach Gull selbst nicht vor der zehnten Woche eine derbe Abszeßmembran vorhanden. Huguenin, dem die obigen Zahlen entnommen sind, berichtet von Fällen, in denen am 32. Tage noch keine Membran vorhanden war, am 53. Tage eine zarte Membran, und am 83. Tage ein dicker resistenter Balg mit deutlichem Keimgewebe und Spindelzellenstratum.

Die Abszeßkapsel wurde von Rindfleisch eingehend untersucht und ausführlich beschrieben. Danach besteht sie aus folgenden Schichten:

Die nach innen gewandte Oberfläche ist glatt und von einer Schicht fettig degenerierter Zellen bedeckt, die ihr ein opakes, gelbweißes Aussehen gibt. Nach außen folgt eine Schicht von Keimgewebe, die ungleichmäßig dick ist und infolgedessen Erhebungen der Oberfläche bedingt, diese geht nach

außen in ein lockeres Spindelzellgewebe über, dann folgt die eigentliche Faserschicht der Kapsel. Nach außen schließt sich eine Zone fettiger Entartung an, die die Grenze der Abszeßmembran gegen das Nervengewebe bildet.

Die Abkapselung der Hirnabszesse ist als eine Periode des Stillstandes anzusehen, niemals als ein Heilungsprozeß. Von vielen Beobachtern und speziell von Bergmann wurde darauf hingewiesen, daß selbst der abgekapselte Abszeß wächst, dadurch, daß sich die Membran in ein eitersezernierendes Granulationsgewebe umwandelt. Es bildet sich dann eventuell in der Umgebung eine neue Abszeßmembran.

Schließlich ist der Ausgang fast eines jeden abgekapselten Abszesses der Durchbruch durch die Kapsel.

Die Form des abgekapselten Abszesses ist kugelig oder ovoid, während der freie Abszeß natürlich unregelmäßig gestaltet ist.

Der Abszeßeiter ist dick- oder dünnflüssig, von grüner oder grüngelber Farbe und saurer Reaktion. Ist er fötid, dann ist er dünner und wässeriger, mit Flocken und Fetzen festerer Konsistenz, Reste des zerfallenen Hirngewebes, eventuell enthält er stinkende Fäulnisgase. Bräunlicher Eiter deutet auf eine Vermengung mit Blut.

Mikroskopisch finden sich: Eiterkörperchen, Detritus, rote Blutkörperchen, Hämatoidin-, Margarin- und Cholesterarinkrystalle, in frischen Eiterherden Zerfallsprodukte des Nervenmarks und Mikroorganismen. Von letzteren sind es in erster Linie Streptococcus pyogenes und Staphylococcus

pyogenes aureus, seltener albus und citreus und dann immer vereinigt mit dem pyogenes aureus, die die Eiterung hervorrufen.

Das klinische Bild des Hirnabszesses setzt sich nach von Bergmann aus drei Symptomengruppen zusammen:

1. den Zeichen der Eiterung,
2. den Merkmalen des erhöhten intrakraniellen Druckes,
3. den Herdsymptomen des Zentralnervensystems.

Die Eiteransammlung im Gehirn ruft natürlich wie jeder andere Eiterherd im Körper, der keinen Abfluß hat, Störungen des Allgemeinbefindens hervor. Hier muß vor allem das Fieber erwähnt werden, das eine ganz eigentümliche Rolle im Symptomenkomplex des traumatischen Hirnabszesses spielt. So lange am Körper andere eiterige Prozesse vorhanden sind — und das ist doch das Gewöhnliche beim akuten traumatischen Hirnabszeß, daß die ihn bedingenden primären Eiterherde noch nicht abgeheilt sind — hat eine Temperatursteigerung absolut nicht für ein Symptom des etwa vorhandenen Hirnabszesses zu gelten. Anders ist es, wenn bei vollkommenem Fehlen von primären Eiterungen und bei früherer normaler Temperatur plötzlich Steigerungen auftreten, dann kann man von einem Symptom des Hirnabszesses reden, das allerdings von den verschiedenen Beobachtern verschieden beurteilt wird. Huguenin hält es für ein inkonstantes, aber doch gewöhnliches Vorkommen, daß der Hirnabszeß mit mehr oder weniger erheblichen Temperaturen einhergeht, doch weist auch er schon auf häufiger

vorkommende subnormale Temperaturen hin. von Bergmann ist der Ansicht, daß ein abendliches, meist niedriges Fieber vorhanden sei, das Tage und Wochen anhält und dann verschwinden kann. Es kehrt dann nach verschieden langer Latenz wieder und erscheint jetzt intensiver. Es entsprechen diese Schübe dem schubweisen Wachstum der chronischen Abszesse. Die neueren Autoren weisen alle auf die Verschiedenheit der Temperaturverhältnisse hin, doch sind sie der Meinung, daß unkomplizierte Hirnabszesse mit normaler oder leicht subnormaler Temperatur verlaufen, geringe abendliche Steigerungen können vorhanden sein, können aber auch gänzlich fehlen. Oppenheim ist folgender Ansicht: Bei akutem Einsetzen ist meistens Fieber vorhanden, ebenso finden sich hohe Temperaturen am Schluß, wenn Meningitis und Ventriculardurchbruch erfolgt sind. Andauernd hohes oder hohes remittierendes Fieber mit steilem Anstieg und jähem Abfall kommt beim reinen Hirnabszeß so gut wie nie vor. Die Faktoren für ein so verschiedenes Verhalten der Eigenwärme sind nach Oppenheim zu suchen in der Schnelligkeit der Entwicklung und des Wachstums, in der Größe des Eiterherdes und der Beschaffenheit des Eiters; ferner in der Menge und Qualität der Eitererreger und dem Charakter des Grundleidens; schließlich spielt auch die Individualität des Betroffenen eine Rolle. Abundante Fröste und abundante Schweiße sind beim Hirnabszeß Seltenheiten.

Eine Abnahme des Körpergewichts tritt gewöhnlich ein, aber nicht regelmäßig. Im vorgeschrittenen Stadium ist meist Marasmus und eine

blasse Hautfarbe vorhanden, nur selten Ikterus. Die gastrischen Funktionen sind fast immer gestört, es besteht Foetor ex ore, die Zunge ist trocken und belegt, der Stuhl angehalten und verstopft.

Ein bei weitem wichtigerer Symptomenkomplex wird durch die bei jedem Hirnabszeß vorhandene Hirndrucksteigerung hervorgerufen. Dieselbe kommt zustande durch die entzündliche Erweiterung der Gefäße, durch die Transsudation in daś umgebende Gewebe und durch das Wachsen des Abszesses. Da die Entzündung oft zur Ruhe kommt und das raumbeengende Moment in der Umgebung des Abszesses dadurch wegfällt, so können Perioden der Drucksteigerung mit Perioden normalen Verhaltens abwechseln. Das früheste und konstanteste Symptom ist der Kopfschmerz. Er ist von schwankender Intensität, verschwindet oft ganz, um dann mit neuen Fieberschüben, die dem Wachsen des Abszesses entsprechen, wieder zu exazerbieren. Der Kopfschmerz kann sich über den ganzen Kopf erstrecken, oder er lokalisiert sich auf die leidende Seite. Selten ist mit dem Kopfschmerz eine Hyperästhesie der Sinnesorgane verbunden.

Auch das Erbrechen wird nur selten vermißt und tritt gewöhnlich auf der Höhe des Kopfschmerzes und bei Lokomotion auf. Schwindel ist weniger konstant und eindeutig.

Auch allgemeine Konvulsionen sind nicht regelmäßig vorhanden, doch treten sie terminal recht häufig auf.

Sehr wichtig sind auch die Symptome, die durch Störungen des Sensoriums hervorgerufen werden. Obwohl, wie besonders hervorgehoben werden soll,

das Sensorium bis zu den terminalen Erscheinungen vollständig klar bleiben kann, so ist doch gewöhnlich ein gewisser Grad von Somnolenz vorhanden, der sich zum Sopor und bis zum Coma steigern kann. Letzteres tritt gewönlich terminal ein, doch gibt es auch Fälle, wo öfters im Verlauf eines Hirnabszesses ein Coma aufgetreten und wieder zurückgegangen ist. Unruhe, Verwirrtheit und Delirien können in jedem Stadium des Hirnabszesses auftreten, brauchen nicht an Temperatursteigerungen gebunden zu sein, begleiten aber gewöhnlich die exazerbierenden Kopfschmerzen. Oft ist eine depressive Stimmung vorherrschend.

Ein Symptom von hervorragender Bedeutung ist die Herabsetzung der Pulsfrequenz. Zwar kann bei den verschiedenen Hirnabszessen die Pulsfrequenz innerhalb weiter Grenzen schwanken, doch ist eine Herabsetzung der Pulsfrequenz fast die Regel. Zahlen von 50 bis 56 Pulsschlägen finden sich gewöhnlich, doch sind auch 40 bis 44 Pulsschläge keine Seltenheit, ja es wurde schon ein Fall beschrieben, in dem die Pulsfrequenz auf 10 bis 16 Schläge herabgesunken war (Oppenheim). Gegen Ende der Lähmung der Vaguszentren macht die Pulsverlangsamung einer Tachykardie Platz, und der kleine frequente Puls wird auch unregelmäßig. Ebenso verschwindet die Pulsverlangsamung sofort nach Entleerung des Abszesses. Treten Fieberschübe auf, so kann der Puls verlangsamt bleiben, in anderen Fällen geht er aber mit der Temperatur in die Höhe.

Auch die Atemfrequenz kann eine Verlangsa-

mung erfahren, das Cheyne-Stokessche Atmen ist im terminalen Stadium nichts Ungewöhnliches.

Die Stauungspapille, das Hauptsymptom des Hirndrucks, ist beim Hirnabszeß nicht immer vorhanden und wenig ausgesprochen. Sie fehlt bei kleinen Abszessen und bei rapidem Wachstum. Die Neuritis optica findet sich häufiger als die ausgesprochene Stauungspapille. Bei einzelnen ist nur eine starke Hyperämie oder Trübung der Papille vorhanden. Sehr häufig ist nur das eine Auge affiziert. Gewöhnlich wird die Sehkraft durch die Optikusaffektion nicht wesentlich beeinträchtigt, doch kommt auch Herabsetzung bis zur Amaurose vor. Wird der Eiter nicht entleert, so kann eine Sehnerven-Atrophie eintreten. Nach der Entleerung des Eiters bildet sich die Stauungspapille erst nach Wochen zurück, sie kann sogar zuerst noch fortschreiten.

Den dritten Komplex in der Symptomatologie der Hirnabszesse bilden nach von Bergmann die Herderscheinungen. Sie geben einen wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose des Sitzes des Abszesses. Da hat es von jeher das Erstaunen der Beobachter erregt, in wie wenig Fällen ein Hirnabszeß ausgesprochene Lokalsymptome hervorruft. Dafür sind wohl verschiedene Ursachen geltend zu machen. Einmal kann die Läsion der Gehirnsubstanz an einer Stelle stattgefunden haben, die nur eine undeutliche Funktion hat, oder deren Funktion wir noch nicht kennen. Der eingetretene Intelligenzdefekt kann so gering sein, daß er am wenigsten von einem Arzt, der den Betreffenden nicht vorher in seiner normalen Intelligenz gekannt hat, beurteilt werden kann. Oder der Abszeß entwickelt sich langsam und schiebt die

Nervenfasern derartig auseinander, daß keine Läsion des Gewebes stattfindet. Schließlich können die Allgemeinsymptome speziell die Benommenheit dermaßen in den Vordergrund treten, daß die Lokalsymptome nicht erkannt werden können.

Die Herdsymptome werden hervorgerufen entweder direkt durch eiterige Einschmelzung des Hirngewebes oder durch Veränderung in der Umgebung, entzündliches Ödem und Erweichung, oder Druck des Eiterherdes auf die umgebende Hirnsubstanz. Im ersteren Falle werden die Ausfallserscheinungen prävalieren, im letzteren die Reizerscheinungen. Da der Abszeß überall im Gehirn sich entwickeln kann, so kann er auch alle Herderscheinungen hervorrufen. Es kann natürlich nicht der Zweck dieser Ausführung sein, alle Hirnerscheinungen, die einmal ein Hirnabszeß bedingen kann, aufzuzählen, und so werde ich mich auf einzelne Bemerkungen allgemeiner Art beschränken. Bevorzugt werden ja, wie schon oben erwähnt, die Stirn- und Scheitellappen von den traumatischen Hirnabszessen. Es sind da in der Hauptsache die motorischen Zentren, die Erscheinungen machen können. Ein wesentlicher Unterschied liegt in der Art des Abszesses, ob er ein Rindenabszeß oder ein tiefer Markabszeß ist. Ein corticaler Abszeß wird rindenepileptische Krämpfe vom Jacksonschen Typus hervorrufen, Hand in Hand mit Lähmungserscheinungen, Mono- und Hemiplegien, während die subcorticalen Abszesse Bilder der Läsion der motorischen Leitungsbahnen liefern können. Auch das motorische Sprachzentrum wird manchmal durch traumatische

Abszesse in Mitleidenschaft gezogen. Gefühlsstörungen sind äußerst selten.

Wie schon öfters erwähnt, unterscheiden wir bei den traumatischen Hirnabszessen je nach ihrem Verlauf einen akuten, rezenten, gewöhnlich corticalen Abszeß von dem chronischen gewöhnlich Markabszeß. Während erstere innerhalb weniger Tage zum Tode führen können, beträgt die Krankheitsdauer bei letzteren Monate und Jahre, selbst zwei bis drei Dezennien.

Die Initialsymptome des akuten traumatischen Hirnabszesses sind in der Regel sehr undeutliche. Es ist dies besonders dann der Fall, wenn sich der Hirnabszeß im Anschluß an eine größere Verletzung des Schädels und Gehirns entwickelt. Es sind dann gewöhnlich die Folgen der Schädel-, Hirnhaut- und Hirnverletzung, die Comotio und Contusio cerebri, die mit ihren Symptomen das Bild des sich entwickelnden Hirnabszesses trüben. Einfacher ist die Sachlage bei geringfügigeren Verletzungen, bei denen bald die allgemeinen Beschwerden der Hirnerschütterung etc. zurückgehen. Hier beginnt nach einem Intervall von einigen Tagen bis zu zwei Wochen das Hirnleiden unter Fieber und Erbrechen, Kopfschmerz, leichter Benommenheit, wozu nach wenigen Tagen die Herderscheinungen kommen. Fehlen letztere, so kennzeichnet sich der Verlauf durch Steigerung des Hirndrucks und ist der Meningitis sehr ähnlich, nur, daß gewöhnlich Hyperästhesie und die allgemeine Muskelsteifigkeit fehlt. Sind von Anfang an Herderscheinungen vorhanden, so läßt sich die eiterige Einschmelzung der Hirnsubstanz an

der Zunahme der Ausfallserscheinungen deutlich verfolgen. Später überwiegen dann aber doch die Hirndruckerscheinungen.

Beim akuten Verlauf der Hirnabszesse dauert die Erkrankung zwei bis sechs Wochen, seltener zwei bis drei Monate.

Der Übergang vom akuten zum chronischen Hirnabszeß ist in vielen Fällen ein fließender, und es läßt sich oft keine deutliche Abgrenzung zwischen beiden finden. Andere Abszesse beginnen aber von vornherein chronisch, indem die initialen Krankheitssymptome entweder ganz fehlen oder so gering sind, daß sie übersehen werden. Das Charakteristikum der chronischen Abszesse ist das Vorhandensein der sogenannten Latenz, einer Zeit relativen Wohlbefindens, in der die Zeichen einer fortschreitenden Krankheit fehlen. Sie entspricht bald einer Zeit völligen Wohlbefindens, bald einem chronischen Krankheitszustand mit allen Übergangsstufen. Man hat sie demgemäß auch bezeichnet, entweder als reine Latenz oder als unreine, relative Latenz. Huguenin hat die Latenzperiode eingehender beschrieben und folgende Einteilung getroffen:

a) Die Latenz vollkommener Reinheit, nur selten vorkommend, meist wenigstens mäßiger, zeitweise exazerbierender Kopfschmerz.

b) Die Latenz mit fortbestehenden Herdsymptomen (Aphasie, Hemiplegie, Konvulsionen etc.).

c) Die Latenz mit den Zeichen eines mäßigen konstanten Hirndrucks.

d) Die Latenz mit den Zeichen eines bloß zuzeiten auftretenden starken Hirndrucks mit freien Intervallen.

e) Die Latenz mit den Zeichen einer Eiteransammlung, die vom Gefäßsystem nicht ganz abgeschlossen ist (Schüttelfrost in der Latenz).

Von den häufigsten Symptomen während der Latenz sind zu nennen: vor allem der Kopfschmerz, der in Intervallen von Tagen, Wochen und Monaten auftreten kann, manchmal eventuell auch anhaltend ein dumpfer Druck, auch Erbrechen, Schwindel oder Krämpfe mit Bewußtseinstörungen, die eine Epilepsie vortäuschen können, treten auf. Oft sind psychische Störungen vorhanden, leichte, zeitweise tiefe Benommenheit, dauernde Verstimmung, die eventuell als Melancholie imponieren kann. Vereinzelt sind auch Sinnestäuschung, manchmal leichte Abschwächung der Intelligenz und des Gedächtnisses beobachtet worden.

Die Dauer der Latenz schwankt innerhalb eines Zeitraumes von Wochen, Monaten und Jahren. Im Durchschnitt wird sie von den Autoren auf eins bis drei Monate berechnet. In nicht wenigen Fällen bleibt aber ein Abszeß jahrelang latent. Bemerkenswert sind die auch an anderer Stelle wiederholt angeführten Fälle, die eine Latenz aufweisen von:

21 Jahren (Gerhardt und Schott),
26 Jahren (Hößlin),
28 Jahren (Nauwerk).

Die Latenz wird unterbrochen dadurch, daß neue Hirnteile dem eitrigen Verfalle anheim fallen, oder daß sich in der Umgebung des Eiterherdes

schwere Veränderungen (Ödem und Erweichung) einstellen. Es entwickeln sich dann die Zeichen eines schweren Hirndrucks, und alle oben beschriebenen Symptome gelangen zur Blüte. Dieses Stadium der manifesten Erkrankung dauert einige Tage oder Wochen und geht dann gewöhnlich in das Terminalstadium über, dann nämlich, wenn der Durchbruch des Abszesses erfolgt ist. Dieses Stadium wird durch den Eintritt stürmischer Erscheinungen auf das Deutlichste gekennzeichnet. In der Mehrzahl der Fälle wird bei Hirnabszeß der Tod durch den Durchbruch des Eiterherdes bedingt. Derselbe kann erfolgen nach den Meningen (Pitt in 28 % der Fälle) oder in die Ventrikel (Gowers 1/6 aller Fälle). Eventuell kommen Gelegenheitsursachen in Betracht, die den Durchbruch beschleunigen, so Traumen, gastrige Störungen, Lageveränderung des Körpers. Der Durchbruch nach den Meningen erfolgt gewöhnlich an der Stelle, an der der Abszeß der Hirnoberfläche am nächsten ist, oder da, wo die ursprüngliche Läsion gesetzt war. Sind keine Verwachsungen der Hirnhäute erfolgt, so entwickelt sich gewöhnlich innerhalb von 24 Stunden das Bild einer diffusen eitrigen Leptomeningitis, die innerhalb kurzer Zeit zum Tod im Coma führt.

Stürmischer sind die Symptome bei Durchbruch in die Ventrikel, doch kann dies auch, worauf Macewen besonders aufmerksam macht, in protahierterer Weise und klinisch weniger foudroyant vor sich gehen. Oppenheim beschreibt den Ventrikulardurchbruch folgendermaßen: War das Sensorium bis da frei, so folgt nun sogleich Bewußtlosigkeit, oder nach einem kurz dauernden Stadium

der Unruhe und Verwirrtheit oder des Deliriums oder nachdem Krämpfe vorausgegangen, stellt sich das tiefe Coma ein. Auch heftiger Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel kann im Beginn vorhanden sein. Allgemeine Konvulsionen wechseln mit tonischer Abspannung der Muskeln, automatischen Bewegungen und tetanoiden Erscheinungen ab. Unter Schüttelfrösten pflegt die Temperatur zunächst mächtig anzusteigen, sie bleibt dann meist hoch bis zum Tode, selten fällt sie wieder ab und sinkt unter die Norm. War der Puls früher langsam, so geht er beträchtlich in die Höhe. Im Coma schwinden nun die Reflexe, die Pupillen werden weit und starr, der Puls wird klein und frequent, die Atmung unregelmäßig, jagend, stertorös oder verlangsamt und dem Stokesschen Phänomen entsprechend, die Extremitäten und Sphinkteren sind gelähmt, und in diesem Zustande tritt 2—12 Stunden später, selten nach einer längeren Frist der Tod ein.»

Seltener erfolgt der Tod durch allgemeines Hirnödem und Hydrocephalus internus, die durch ein rascheres Fortschreiten in der Ausdehnung des Abszesses und dadurch bedingte Steigerung der Zirkulationsstörungen hervorgerufen werden. Die Symptome sind die des sich steigernden Hirndrucks mit oft plötzlicher Lähmung der lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata.

Zum Schlusse muß noch auf die Frage der Spontanheilung eingegangen werden. Es wurde schon oben erwähnt, daß die Abkapselung der Abszesse niemals zur Ausheilung desselben führt.

Dann wurden in einer großen Reihe von Fällen scheinbare Spontanheilungen vorgespiegelt dadurch, daß sich der Abszeß nach außen eine Bahn verschaffte und sich nach der Pauken-, Mund-, Nasen- und Stirnhöhle, vielleicht auch nach der Orbita, oder direkt nach dem äußeren Schädel ergoß. Der weitere klinische Verlauf zeigte aber in den meisten Fällen, daß es sich nur um eine Scheinheilung handelte. Und das ist auch leicht verständlich, da ja meist der Abflußkanal zu eng und zu gewunden ist, um dem Eiter den dauernden Abfluß zu verschaffen.

Wenn man einen traumatischen Hirnabszeß in den Kreis seiner Differentialdiagnose zieht, so ist eine Conditio sine qua non, daß man entweder eine eiternde Wunde des Schädels vor sich hat oder eine Narbe, die auf eine Kopfverletzung, die dem Gehirn Infektionskeime zugeführt haben könnte, hindeutet. Nur ganz ausnahmsweise braucht keine Narbe vorhanden zu sein, nämlich dann nicht, wenn die Verletzung einen Basisbruch hervorgerufen hat, der bis in eine Nebenhöhle des Schädels reicht, von wo aus dann die Infektionskeime in das Gehirn gelangen können. Es ist daher auch bei jeder Schädelverletzung von größter Wichtigkeit, auf eitrige Erkrankungen des Ohres zu forschen.

Da die Verletzungen des Schädels oft nur geringfügiger Natur sind, so geraten sie bald bei dem Patienten in Vergessenheit und es ist daher Aufgabe des Untersuchers, auch wenn der Patient von einer Kopfverletzung nichts anzugeben weiß, genau nach etwa vorhandenen Narben des Schädels zu forschen.

Sind mehrere Narben vorhanden, so ist es oft schwer ja unmöglich, die verantwortliche herauszufinden.

Differentialdiagnostisch kommen beim traumatischen Hirnabszeß natürlich alle die Erkrankungen des Gehirns in Betracht, die Hirndrucksymptome oder Herderscheinungen machen können mit und ohne Fieber. Auf die Schwierigkeiten, die sich bei der Differentialdiagnose zwischen dem akuten traumatischen Hirnabszeß und der Leptomeningitis suppurativa ergeben, hat besonders Oppenheim hingewiesen, er faßt seine Beobachtungen folgendermaßen zusammen:

Beim Hirnabszeß haben wir gewöhnlich die Erscheinungen der Pulsverlangsamung einer wenig von der Norm sich entfernenden Temperatur, einfache, wachsende Benommenheit und Erscheinungen, die auf einen intrakraniellen umschriebenen Sitz des Leidens hinweisen. Für Meningitis dagegen sprechen: hohe Temperaturen, Pulsbeschleunigung, Zeichen einer meningealen Reizung, Symptome eines diffusen Prozesses der Basis, Konvexität und spinalen Meningen. Bei ihr verlaufen die Erscheinungen rascher und intensiver. Diese beiden Bilder verwaschen sich leider oft. So macht der Hirnabszeß oft meningeale Reizungen und die Meningitis kann sich an einzelnen Stellen der Rinde lokalisieren und Herderscheinungen machen. Kombinieren sich beide Leiden, so ist überhaupt eine Differentialdiagnose ausgeschlossen.

An zweiter Stelle ist der traumatische Hirnabszeß zu differenzieren von der traumatischen Apoplexie und dem Hämatom der Dura mater. Beide treten in der Regel in unmittelbarem Anschluß an die

Verletzung auf und vervollständigen sich nach wenigen Stunden. Sie können aber auch erst nach einem Intervall von Stunden und Tagen, ja es gibt traumatische Spätapoplexien, die selbst nach Wochen auftreten. Aber auch dann treten sie plötzlich, foudroyant in die Erscheinung. Eine Temperatursteigerung fehlt natürlich vollkommen. Auch ist ihr Sitz gewöhnlich an einem anderen Ort, nämlich in der Vierhügelgegend, Brücke und verlängertem Mark, wie auch experimentell nachgewiesen werden konnte. Ferner ist die Beschaffenheit der Wunde von Bedeutung, beim Hirnabszeß ist sie infektiös, während eine Apoplexie und eine eiternde Wunde eine Ausnahme darstellt.

Die Pachymeningitis und Meningoencephalitis chronica mit oder ohne Cystenbildung macht erst nach vielen Jahren Erscheinungen, und zwar corticale Epilepsie und Lähmungen, eventuell auch Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel. Im Gegensatz zum Hirnabszeß werden jedoch die Zeichen der Eiterung und des wachsenden Hirndrucks vermißt, so daß die Differentialdiagnose oft relativ leicht ist.

Schwieriger dagegen, in vielen Fällen unmöglich, ist die Differentialdiagnose zwischen Hirnabszeß und Hirntumor nach einem Trauma. Die Fälle, in denen sich ein Hirntumor im Anschluß an eine Kopfverletzung anschloß, sind zwar selten, spielen aber trotzdem eine gewisse Rolle, so daß bei diagnostischen Erwägungen sets auch der Hirntumor ins Auge zu fassen ist.

Der Hirnabszeß entwickelt sich, wie beschrieben, entweder akut, rasch ein vielseitiges Bild eines Hirnleidens liefernd, oder erst nach einer

Latenz von Wochen oder Monaten, aber dann auch wieder plötzlich den Charakter einer rasch wachsenden, die Umgebung in hohem Grade drückenden Herdaffektion tragend, die dann zum Tode führt. Der Tumor cerebri entwickelt sich schleichend progressiv. Erst nach längerer Zeit treten Kopfschmerz und Hirndruck auf, Fieber und Schüttelfröste sind nicht vorhanden. Der Tumor kommt auch zeitweise wie der Abszeß zur Ruhe, aber bei weitem nicht in dem Grade und der Dauer, wie dies beim Hirnabszeß das Gewöhnliche ist. Psychische Störungen, namentlich progressiv sich weiterentwickelnde Schwäche der Psyche, spricht viel mehr für Tumor als für Abszeß. Wenn beim Hirnabszeß die Temperatur noch so in den Hintergrund tritt, so ist sie doch gerade für die Differentialdiagnose des Tumors ein wichtiges Symptom.

Bei den funktionellen Neurosen, die sich im Anschluß an ein Trauma entwickeln können, fehlen natürlich jegliche Zeichen einer Eiterung und des Hirndrucks, so daß man bei ihrer Diagnose auf keine Schwierigkeiten stoßen wird.

Zum Schluß möchte ich noch besonders hervorheben, was alle Autoren beobachtet haben, daß der Hirnabszeß ein Leiden ist, dessen Diagnose die größten Anforderungen an die ärztliche Kunst und Erfahrung stellt, daß sie oft nicht mit absoluter Sicherheit gestellt werden kann, ja daß das Leiden oft ganz unerkennbar ist, und erst die Autopsie den wahren Charakter erkennen läßt.

Über die Prognose der Hirnabszesse kann man

sich kurz fassen. Oben wurde schon näher auseinandergesetzt, daß weder die Abkapselung noch der Durchbruch des Abszesses nach außen einer Heilung gleichkommt. Der unbehandelte Hirnabszeß endet in jedem Falle tödlich. Dabei können die Leute alt werden, kann doch die Latenz bis zu 20 und 30 Jahre dauern. Aber schließlich fallen sie doch, wenn nicht noch eine interkurrierende Krankheit früher dem Leben ein Ende macht, den Folgen des Hirnabszesses zum Opfer.

Diese traurige Prognose hat aber eine erfreuliche Wandlung erfahren durch die Erfolge der modernen Therapie. Während früher schon die corticalen Abszesse mit Erfolg operativ angegriffen wurden, so ist doch erst in den letzten Dezennien gelungen, auch die tiefen Markabszesse, von denen noch Huguenin behauptet, daß sie kaum jemals der chirurgischen Behandlung zugänglich seien, einer erfolgreichen operativen Therapie zugänglich zu machen.

Schon die Prophylaxe kann viel erreichen. Es handelt sich da vor allem um eine sachgemäße, unseren aseptischen Anschauungen möglichst gerecht werdende Behandlung der Kopfverletzung. Vermeidung von allem, was ein Eindringen von Mikroorganismen in das Gehirn begünstigt, das Schaffen einer möglichst glatten Wundhöhle, die keine Eiterretention ermöglicht, freier Abfluß des Eiters und Entfernung jedes toten Materials, wie Knochensplitter, Fremdkörper etc.

Liegt aber die Vermutung eines vorhandenen Hirnabszesses nahe und ist die Diagnose gut begründet, so ist die operative Entleerung des Eiters

durch die Trepanation die einzige Möglichkeit, dem sonst rettungslos verlorenen Menschen das Leben zu erhalten.

In günstigeren Fällen wird die Fistel den Weg zeigen, der zur Aufsuchung des Abszesses einzuschlagen ist, oder die Narbe und die eventuell vorhandenen Lokalsymptome werden auf den Sitz aufmerksam machen.

Der Schädelknochen wird freigelegt, inspiziert auf Fissuren, Depressionen etc. und dann in entsprechender Weise aufgemeißelt. Ist die Dura freigelegt, dann wird sie auf Spannung, Vorhandensein oder Fehlen von Pulsationen, etwaige Verfärbung geprüft. Dann wird gespalten und das Gehirn freigelegt und sorgfältig abgesucht. Verwachsungen, Trübungen der Gefäßscheiden der Pia und Thrombosierung der Gefäße, Abplattungen der Windungen können alle einen Fingerzeig geben, wo der Abszeß zu suchen ist. Eventuell wird eine Probepunktion nötig. Wird der Abszeß gefunden, dann wird er inzidiert und drainiert.

Die Heilung erfolgt per granulationem mit dem Endresultat, daß eine Narbe im Hirngewebe entsteht.

Einen in jeder Beziehung typischen Fall eines traumatischen Hirnabszesses konnten wir am Landkrankenhaus zu Hanau beobachten. Er dürfte von besonderem Interesse sein, weil die chirurgische Behandlung zu einer vollständigen Heilung führte.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Es handelt sich um eine 32jährige Frau, die früher stets gesund war. Vor einigen Jahren soll sie an einem Magengeschwür gelitten haben.

Am 21. November 1911 erlitt sie folgenden Unfall: Als sie auf einer Leiter stand, die an einem Holzstoß angelehnt war, rutschte sie aus und fiel 2½ Meter hoch mit dem Kopf auf das Pflaster. Sie will nicht bewußtlos gewesen sein, sondern stand sofort wieder auf, wusch sich das Blut ab und ging dann zu Bett. Erbrechen hatte sich nicht eingestellt. Der Arzt nähte die an der Stirn entstandene Wunde zu, es eiterte aber dann so stark, daß die Naht wieder geöffnet werden mußte. Nach sieben Tagen stand Patientin wieder auf, mußte sich aber sehr schonen. Die Wunde schloß sich nach wochenlanger Eiterung. Kurz vor Weihnachten bildete sich an der Narbe ein Eiterknoten, der aufgeschnitten wurde, was sich vier- bis fünfmal wiederholte. Von Weihnachten an lag sie dauernd zu Bett, hatte Fieber und klagte über Kopfschmerzen, die von Januar an immer schlimmer wurden, so daß sie nachts öfters aus dem Bett springen mußte. Auch Schwindel trat dazu, sobald sie sich im Bett aufrichtete. Das Fieber soll später nachgelassen haben, doch fühlte sie sich so schwach, daß sie nicht aufstehen konnte, beim Versuch fiel sie vor Schwindel und Schwäche um. Im Verlauf der Krankheit bemerkte sie, wann konnte sie nicht genau angeben, daß das Augenlicht schwächer wurde, sie konnte nicht mehr lesen und schließlich kaum noch jemand erkennen. Mit dem linken Auge sah sie überhaupt nichts mehr. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus klagte Patientin hauptsächlich über rasende Kopfschmerzen, Schwindel, Appetitmangel und Blindheit.

Der am 25. Juli 1912 erhobene Befund war folgender:

Abgemagerte, schlecht aussehende Frau mit gesunden Brustorganen.

Temperatur 37,3° Celsius.

Puls: Regelmäßig, schwach, etwas beschleunigt, 84 in der Minute.

An der linken Stirnseite befindet sich im Bereiche der Haargrenze eine sternförmige Narbe und in dieser eine stecknadelkopfgroße, wenig eiternde Fistel. Patientin liegt meist still zu Bett mit erhöhtem Oberkörper, kann vor Schwäche und Schwindel sich kaum aufsetzen und nicht gehen. Der Appetit ist mangelhaft.

Das Augenlicht ist links vollkommen erloschen, sie hat hier auch keine Empfindung mehr für Hell und Dunkel. Rechts ist Fingerzählen unsicher, auf 30 bis 40 Zentimeter noch möglich. Personen vermag sie nicht zu erkennen, doch sieht sie gerade noch die Umrisse einer an ihrem Bett stehenden Person. Bei Untersuchung des Augenhintergrundes findet sich beiderseits stark ausgesprochene Stauungspapille.

Lähmungserscheinungen sind weder an den Gehirnnerven noch an den Extremitäten vorhanden. Die Reflexe sind nicht gesteigert. Die Augenbewegungen sind normal.

Diagnose: Abszeß im linken Stirnhirn.

Operation am 26. Juli 1912.

Freilegung des Stirnbeins im Bereich der Fistel. Der Knochen zeigt an einer kleinen der Fistel entsprechenden Stelle eine Rauhigkeit mit einer kleinen Vertiefung, die man aber nur auf eine ganz kurze Strecke hin sondieren kann. Spuren von Depression oder größere Fissuren sind nicht vorhan-

den. Es wird nun der Knochen in Zweimarkstückgröße fortgemeißelt. Die vorliegende Dura mater ist sehr stark gespannt, und an ihr befindet sich ebenfalls eine ganz kleine, unebene, mit einzelnen Fasern besetzte Stelle, aus der sich aber kein Eiter entleert. Die Dura zeigt keine Pulsation. Bei der Punktion entleert sich aus der Tiefe von zwei Zentimetern dicker, rahmiger Eiter und nach Inzision quillt eine große Menge Eiters hervor, worauf die Gehirnpulsationen sofort wieder beginnen. Es wird eine Gummidrainage von zirka 5 Zentimeter Länge eingelegt und ein Verband angelegt.

Der Verlauf war ohne erhebliches Fieber, die höchste Temperatur in der zweiten Woche mit 37,9° Celsius. Nach langer erheblicher Eiterung reinigt sich die Wunde allmählich und verkleinert sich. Das Sehvermögen wird langsam wieder besser, so daß Patientin schließlich sogar wieder lesen kann. Ab und zu ist noch etwas Kopfschmerz vorhanden, der aber auch mit der Zeit verschwindet. Schwindel ist keiner mehr vorhanden. Patientin hat mehrfach Klagen über Schmerzen im Leib mit Verhaltung der Flatus geäußert. Der Leib ist dann aufgetrieben und zuweilen sind auch leichte Stenosengeräusche hörbar.

Am 28. August 1912 kommt Patientin zur Entlassung. Die Wunde ist bis auf eine kleine oberflächliche Stelle geheilt. Kein Hirnprolaps ist vorhanden. Die Hirnpulsationen sind an der Narbe sichtbar. Patientin hat an Gewicht zugenommen und fühlte sich sehr wohl. Schwindel und Kopfschmerzen treten nicht mehr auf. Patientin sieht jetzt wieder sehr gut aus und kann selbst kleine Schrift ohne Beschwerden lesen. Bei Untersuchung des Augen-

hintergrundes ist die Stauungspapille beiderseits verschwunden. Auf dem rechten Auge besteht normale Sehschärfe, links ist geringe Sehschwäche vorhanden als Folge einer minimalen Optikusatrophie.

Das Bild, das uns hier geboten wurde, war das eines sich chronisch entwickelnden Markabszesses im Anschluß an ein Trauma.

Der Beginn des Leidens wurde vollkommen beherrscht durch die stark eiternde Verletzung der Schädelweichteile. Nichts wies auf eine Schädigung des Gehirns hin. Die Patientin war nach dem Fall keinen Moment bewußtlos, im Gegenteil, sie wusch sich selbst ihre Wunde aus und legte sich in das Bett. Weder Erbrechen, noch Schwindel, noch sonstige zerebrale Symptome waren vorhanden. Sie litt nur an der stark eiternden Schädelwunde, die sich selbst nach wochenlanger Eiterung nicht schließen wollte. Erst um Weihnachten, also einen Monat nach dem Unfall, erschienen die ersten Zeichen eines beginnenden, sich in der Folgezeit immer vergrößernden Hirndrucks. Kopfschmerzen, die sich bald in das Unerträgliche steigerten, boten ein Zeichen dafür, daß die Dura unter erhöhtem Druck stand. Auch Schwindel, besonders beim Aufrichten, deutete auf eine intracranielle Komplikation. Später trat dann auch das Hauptsymptom des Hirndrucks, die Stauungspapille, in Erscheinung, die Sehstörungen hervorrief, wie sie nur selten in einem solchen Umfang beim Hirnabszeß gefunden werden. Auch die Zeichen einer Eiterung waren vorhanden. Fieber, Abmagerung, Appetitlosigkeit etc., konnten aber bei dem

Vorhandensein der immer noch stark eiternden Kopfwunde diagnostisch nicht verwertet werden. Leider sind keine Beobachtungen darüber vorhanden, wie sich der Puls verhalten hatte. Als Patientin in das Krankenhaus aufgenommen wurde, zeigte er ein der Temperatur entsprechendes Verhalten.

So war der Symptomenkomplex bei der Aufnahme der Patientin. Es zeigte sich lediglich das Bild eines bestehenden Hirndrucks, neben einer eiternden Kopfwunde ohne jegliche Herderscheinung.

Daß das Hirnleiden im ursächlichen Zusammenhang mit der Kopfverletzung zu bringen sei, darüber war kein Zweifel nach dem Verlauf des ganzen Leidens. Daß sich in der Schädelhöhle etwas Raumbeengendes gebildet hatte, das zeigte der Hirndruck an, und daß dieses in der linken Schädelhälfte saß, dafür sprach außer dem Sitze der Verletzung auch die Tatsache, daß auf das linke Auge ein stärkerer Druck ausgeübt wurde. Für eine traumatische Spätapoplexie hatten sich die Symptome zu langsam entwickelt, für einen Hirntumor andererseits wiederum zu rasch. Außerdem sind beide Erscheinungen neben einer eiternden Kopfverletzung Seltenheiten, und das Vorhandensein eines Hirnabszesses das bei weitem Wahrscheinlichere.

Die Operation bestätigte die Diagnose eines traumatischen Hirnabszesses im Stirnbein.

Nachdem dem Eiter hinreichend Gelegenheit zum Abfluß gegeben war, verschwanden auch allmählich die Zeichen des Hirndrucks. Wie in allen derartigen Fällen, stellte sich das Sehvermögen ganz langsam und relativ spät ein, doch war es besonders erfreulich, daß die lange Druckwirkung keinen

dauernden Schaden den beiden Sehnerven zugefügt hatte.

Der Befund bei der Entlassung der Patientin war derart, daß man mit Recht von einer vollständigen Heilung sprechen kann. Die äußere Wunde war fast ganz geschlossen und bedeckte das pulsierende Gehirn, das nicht prolabiert war. Weder waren Zeichen des Fiebers noch des Hirndrucks vorhanden, und auch subjektiv fühlte sich die Patientin vollkommen wohl.

Literaturangabe.

Allen Star, Hirnchirurgie; Deutsch von Weiß. Leipzig 1895.

v. Bergmann, Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 2. Aufl.

— Die Hirnverletzungen mit allgemeinen und mit Herdsymptomen. Sammlung klinischer Vorträge. 1881, Nr. 190.

— Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. 1880, Kap. 16.

v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz, Handbuch der praktischen Chirurgie. 1900, Bd. 1.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten, cit. nach Oppenheim.

Graff, Über die Behandlung penetrierender Schädelschußverletzungen. v. Bruns Beiträge zur Chirurgie. 1898, Bd. 22.

Gull, cit. nach Huguenin.

Hößlin, cit. nach Huguenin.

Huguenin, Encephalitis und Hirnabszeß. Ziemssens Handbuch, Bd. 11.

Lallemand, cit. nach Huguenin.

Lebert, Virchows Archiv. Bd. 10.

Macewen, Die infektiöse eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Deutsch von Rudloff. Wiesbaden 1898.

Nauwerck, cit. nach Huguenin.

Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabszeß. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. 9, 2.

— Die Differentialdiagnose der Hirnabszesse. Naturforscherversammlung 1896.

Rindfleisch, cit. nach Huguenin.

Schott, cit. nach Huguenin.

Wernicke, Gehirnkrankheiten. Bd. 2.

v. Beck, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Gehirns. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 12.

Lebenslauf.

Geboren am 5. Juli 1889 zu Hanau, besuchte ich von Ostern 1895 bis Ostern 1898 die Vorschule der dortigen städtischen Oberrealschule. Dann bezog ich das königliche Gymnasium daselbst, an dem ich auch 1907 die Reifeprüfung bestand. Zum Studium der Medizin wandte ich mich nach Straßburg und bestand hier im Juli 1909 die ärztliche Vorprüfung. Die nächsten zwei Semester studierte ich in Würzburg, um dann aber wieder nach Straßburg zurückzukehren. Hier bestand ich am 28. Mai 1912 das ärztliche Staatsexamen. Im Anschluß hieran war ich zwei Monate am anatomischen Institut in Straßburg als Medizinalpraktikant tätig und dann in gleicher Eigenschaft am Landkrankenhaus zu Hanau.

Hanau, den 23. Mai 1913.

Ernst Henrich.